FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 11

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Emile, Fernand LEVECQ

Né le 11 Novembre 1931, à PARIS-14e

Présentée et soutenue publiquement le 1962

LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES

ÉTUDE ETIOLOGIQUE

APERÇU THÉRAPEUTIQUE

Président : Monsieur H. BOUR (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS - VIe

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538124_0031

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

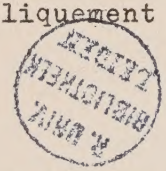
par

Jean, Emile, Fernand LEVECQ
Né le 11 Novembre 1931 à PARIS (14°)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-



LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES
ETUDE ETIOLOGIQUE, APERÇU THERAPEUTIQUE

-:-:-:-

Président : Monsieur H. BOUR (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BERNARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JCANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A) DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie medicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		F. de GAUDART d'ALLAINES

		MM.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales	(Boucicaut	LENEGRE (J)
	(Broussais	SOULIE (P)
	(Cochin	JUSTIN-BESANÇON(L)
	(Cochin	BROUET (G)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	(Lariboisière	SEZE (S.de)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M)
	(Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) GOUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS(Mlle P) pr.s.ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANCON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

	MM.
Médecine légale	DEROBERT (L)pr.s.ch. FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y) LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) (Cl.de)GAUDART-d'ALLAI GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)

MM.

Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK(J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) LAFOURCADE (J) LEFERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A.)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEREYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A) pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E), LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

En reconnaissance des précieux conseils qui m'ont guidé au cours de mes années d'études et avec toute mon affection.

A ma Mère,

A ma Femme,

A mes Enfants,

Avec toute ma tendresse.

A mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Henri BOUR,

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la prési-
dence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de l'Hôpital de Fontainebleau.

LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES

ETUDE ETIOLOGIQUE

APERCU THERAPEUTIQUE

-:-:-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

L'insuffisance respiratoire chronique connaît des causes fort diverses, qui lui impriment évidemment un aspect anatomoclinique particulier, et dictent des mesures thérapeutiques causales différentes.

Cependant, toutes les variétes d'insuffisance respiratoire chronique ont en commun un mécanisme physiopathogénique et des conséquences pathologiques ; il est donc normal qu'en dehors des mesures étiologiques particulières à chaque cause, des moyens symptomatiques propres à rétablir une fonction respiratoire normale, à faire franchir au malade cette phase qui risquerait, sans traitement, de devenir rapidement mortelle, à rééduquer aussi les insuffisants respiratoires. C'est pourquoi il nous a semblé d'abord intéressant, et ensuite possible, d'envisager dans son ensemble, en une seule étude, la question des insuffisances respiratoires chroniques, leurs causes, leur physiopathogénie, et aussi le bénéfice à tirer des méthodes de respiration artificielle telles que des appareillages récents permettant de réaliser et de prolonger parfois longtemps.

Les progrès récemment réalisés dans le domaine du traitement des insuffisances respi-

ratoires chroniques dérivent, directement, des acquisitions faites en biochimie : on sait en effet maintenant que c'est au niveau de la membrane alvéolo-capillaire, point de jonction entre la phase sanguine et la phase aérienne, que se produisent les phénomènes de diffusion qui assurent les échanges respiratoires. On sait que la ventilation alvéolaire est la fonction essentielle dont la perturbation entraîne l'insuffisance respiratoire. On sait aussi que les phénomènes en cause sont complexes, et qu'il y intervient la notion des espaces morts en série et en parallèle, qui réduisent l'efficacité de la ventilation ; parfois il s'agit d'espaces morts liquides, responsables d'une inefficacité de l'irrigation. Les échanges par diffusion peuvent également être troublés par une diminution de la vitesse de passage du gaz à travers la membrane, par un séjour trop bref du sang en présence du gaz. La physiopathologie doit donc être explorée très à fond pour objectiver et comprendre l'insuffisance respiratoire devant laquelle on se trouve. Mais l'analyse des échanges gazeux n'est pas tout, il faut encore apprécier les conséquences des insuffisances circulatoires pulmonaires, non seulement sur l'ensemble de l'économie, mais encore sur la fonction respiratoire elle-même, sur le débit et la fonction cardiaque également. On va voir s'accentuer l'augmentation du débit, l'hypertension pulmonaire, l'hypervolemie, la stase veineuse, l'anoxie, tous facteurs générateurs de décompensation cardiaque, elle même aggravant l'insuffisance respiratoire. Aux données cliniques doivent donc s'ajouter les mesures biologiques propres à dépister rapidement les premiers signes d'insuffisance respiratoires, et à s'opposer à l'installa-

tion de ce funeste cercle vicieux. L'expression humorale à étudier dans toute insuffisance respiratoire est une hypoxémie artérielle, associée généralement à une hypercapnie. Il faudra donc procéder à l'analyse gazométrique du sang artériel ou de l'air alvéolaire pour diagnostiquer la réalité et l'importance de l'insuffisance respiratoire. La cyanose n'est pas pathognomonique, puisqu'on la trouve parfois en dehors de toute désaturation oxy-hémoglobinique, et qu'elle peut aussi manquer en présence de cette dernière. Une rétention brusque de gaz carbonique peut réaliser un syndrome d'hypercapnie au repos. L'étude gazométrique reste donc nécessaire pour retenir ou écarter le diagnostic d'insuffisance respiratoire. Mais il faut également savoir que celle-ci donne lieu à des signes cliniques d'autant plus difficiles à interpréter que l'insuffisance respiratoire est plus ancienne : d'où la nécessité de la dépister précocement.

L'insuffisance respiratoire chronique représente donc à la fois un tout très homogène sur le plan physiopathologique, et très disparate sur le plan clinique, étiologique, pathogénique. Le fait précisément qu'on la retrouve dans des états pathologiques divers et assez nombreux explique l'intérêt suscité par cette question, aussi bien sur le plan pratique, et c'est alors le domaine du clinicien, que sur le plan théorique, et c'est alors le domaine du physiologiste et du thérapeute.

Les problèmes soulevés par les insuffisances respiratoires chroniques sont extrêmement vastes ; ils ont été traités par des auteurs

de premier plan, représentant en particulier très largement l'Ecole Française (L. BINET, H. BOUR, SADOUL, MOLLARET). Il ne saurait donc être question, dans le modeste travail que nous présentons ici, de les examiner tous et à fond : la place comme les moyens nous font également defaut. Nous voudrions surtout envisager deux aspects particuliers des insuffisances respiratoires chroniques :

- leurs diverses causes;
- leur traitement par les respirateurs réalisant une respiration dite assistée.

Aussi avons-nous adopte le plan de travail suivant :

- tout d'abord, nous rappellerons ce qu'est la physiologie respiratoire normale, en insistant sur la notion récente de ventilation alvéolaire ;

- ensuite, nous verrons comment cette physiologie respiratoire est perturbée dans l'insuffisance ;

- nous verrons alors les facteurs étiopathogeniques de l'insuffisance respiratoire chronique, à grouper par mode de retentissement sur l'appareil broncho-pulmonaire, chaque mode pouvant être réalisé par des causes diverses et nombreuses ;

- nous terminerons en étudiant, parmi les méthodes de traitement, les appareils de respiration contrôlée, assistée, leur dispositif, leur mode d'action, leurs résultats, en insistant sur l'un des plus récents, la cuirasse thoraco-abdominale.

- II -

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE NORMALE

-:-

Les phénomènes respiratoires essentiels, c'est-à-dire les échanges gazeux, sont assurés par deux fonctions antagonistes :

les ventilations, globale et profonde, assurant le renouvellement incessant du gaz alvéolaire ;

la circulation continue, en sens unique, reconstituant continuellement devant le gaz alvéolaire un milieu plus pauvre en oxygène et plus riche en gaz carbonique que ce dernier. La diffusion des gaz, d'un territoire à l'autre, s'effectue au travers de la membrane alvéolo-capillaire. Cet ensemble fonctionnel assure l'hématose du sang et règle l'équilibre acido-basique.

Revenons plus en détail sur chacune de ces fonctions : la ventilation : pour la définir, on étudie les volumes que l'appareil thoracopulmonaire peut contenir, deplacer, le temps nécessaire à ces déplacements, les forces mises en jeu pour vaincre la résistance du soufflet.

Une nomenclature américaine de 1950 distingue :

les volumes qui ne se chevauchent pas, et qui sont le volume de l'air courant, volume

gazeux inspiré à chaque cycle ventilatoire; le volume de réserve inspiratoire appelé autrefois air complémentaire moins air courant : quantité maxima de gaz pouvant être inspirée en plus, à partir d'une inspiration normale ; le volume de réserve expiratoire, dit autrefois air de réserve : quantité de gaz susceptible d'être expirée à partir d'une expiration normale ; le volume résiduel enfin, autrefois air residuel, volume des gaz restant dans les poumons à partir de l'expiration maxima ;

les capacités : capacité pulmonaire totale, quantité de gaz contenue dans les poumons en fin d'inspiration maxima ; capacité vitale, volume maximum de gaz pouvant être expulsé des poumons au cours d'une expiration forcée suivant une inspiration maxima ; la capacité inspiratoire, autrefois air complémentaire, volume maximum de gaz pouvant être inspiré à partir de la position de repos expiratoire ; la capacité résiduelle fonctionnelle, volume de gaz restant dans les poumons à la position de repos expiratoire, et qui dépend de l'équilibre entre les forces de rétraction élastique du parenchyme pulmonaire, et les forces d'expansion élastique de la cage thoracique (F. STEFANINI).

La spirographie permet de mesurer certains de ces volumes, dont l'amplitude varie avec la taille, l'âge, le sexe du sujet ; la capacité ventilatoire sera restreinte par des atteintes anatomiques diminuant l'expansion du poumon et du thorax : collagénose pulmonaire, déformation osseuse, thoracoplastie, poliomyélite, pneumopéritoine, pleurésie, pneumothorax, etc...; elle sera également restreinte par l'exclusion fonctionnelle d'un

territoire parenchymateux pulmonaire, par cancer bronchique, pneumonie, exérèse, atélectasie. La spirométrie rend compte également de la vitesse de mobilisation de ces volumes pulmonaires, et permet de chiffrer le volume expiratoire maximum seconde, la ventilation maxima minute, la mesure continue des débits respiratoires s'obtenant par pneumotachographie.

Des méthodes indirectes, par contre, sont nécessaires pour mesurer le volume résiduel, la capacité résiduelle fonctionnelle: méthode en circuit fermé à l'hélium, qui permet de conclure à la présence ou à l'absence de distension pulmonaire, par emphysème et atteinte des fibres élastiques, par obstruction partielle des voies aériennes s'opposant à l'expiration efficace, par distension compensatrice d'un territoire apres exérèse ou exclusion fonctionnelle d'un autre territoire pulmonaire, car la distension perturbe le mécanisme de la ventilation, par élargissement excessif et permanent de la cage thoracique et inefficacité pulmonaire partielle. L'efficacité ventilatoire sera perturbée.

Si au contraire les lésions sont rétractiles, le volume résiduel sera diminue au-dessous du chiffre normal de 20-35 p.cent qui exprime le rapport volume résiduel/capacité pulmonaire totale.

Dans la capacité résiduelle fonctionnelle, la répartition des gaz ventilés ou mixique peut subir des modifications pathologiques. Dans les conditions normales, toute la capacité résiduelle fonctionnelle est un espace bien ventilé assurant un mélange homogène pour plus de 95 p.cent en moins de deux

minutes soit 25 cycles ventilatoires. Dans l'emphysème, un compartiment mal ventilé peut représenter 50 p.cent de la capacité résiduelle et demander pour son rinçage plus de 150 cycles respiratoires. Des anomalies chronologiques peuvent s'ajouter à ces anomalies de distribution. Si tous les compartiments ne ventilent pas en phase, les zones les premières à inspirer admettront l'air rejeté par les derniers groupes alvéolaires qui ont expiré ; les zones qui inspireront ensuite seulement recevront de plus grandes quantités d'air frais. On a étudié cette mixique à l'aide des méthodes en circuit fermé (comme la méthode employée dans la détermination de la capacité résiduelle fonctionnelle) ou en circuit ouvert.

Les modifications de répartition de la ventilation vont se produire en cas d'altérations locales de l'élasticité, d'obstruction bronchique localisée, partielle, de limitation locale de l'expansion alvéolaire, par exsudat alvéolaire, par infiltration des espaces interstitiels, par fibrose pulmonaire. L'inégalité de répartition rend la ventilation inefficace et entraîne l'hypoxémie.

Mais la zone d'échange, d'hématose, entre l'air et le sang, n'est pas uniquement représentée par la capacité résiduelle fonctionnelle, et trois parties différentes sont à considérer :

l'espace mort anatomique, volume gazeux contenu dans les voies aériennes de la cavité bucco-nasale, aux alvéoles. Aucun échange entre air et sang ne s'y produit. Dans l'expiration, tout l'air contenu dans l'espace

mort est chassé et remplacé par l'air alvéolaire. Le volume de l'espace mort est normalement de 100-200 cc, il diminue dans l'asthme, la trachéotomie, il augmente dans la bronchiectasie. L'augmentation de l'espace mort, la diminution du volume courant diminuent la ventilation alvéolaire. Mais celle-ci dépend, outre de la distribution de l'air, de la distribution du sang ; plus le debit sanguin sera élevé dans un territoire, plus la ventilation alvéolaire sera grande : il s'agit, en somme, d'une clearance dont la définition sera la quantité d'air qui par minute, épure la zone d'échange air-sang du gaz carbonique produit par l'organisme en maintenant une concentration stable de CO2 au niveau de cette zone. Donc elle s'exprimera par le rapport : débit/concentration. Le débit : c'est la quantité de gaz carbonique rejetée par minute ; la concentration : la pression partielle de CO2 au niveau de la zone alvéolaire d'échange, ou PACO2.

Seconde fonction à étudier, la mécanique respiratoire, c'est-à-dire les forces mises en jeu par le soufflet thoraco-pulmonaire pour assurer la ventilation.

Les facteurs entrant en jeu à l'inspiration sont :

la résistance des tissus élastiques, fonction de l'augmentation du volume pulmonaire ; les formations élastiques du thorax et du poumon s'allongent proportionnellement à la force de traction subie lors de l'inspiration jusqu'à la limite de leur élasticité, puis reviennent à leur position de repos lorsque la force cesse de s'exercer (loi de Kooke) : entre l'augmentation du

volume pulmonaire et la pression subie par le poumon, existe une relation linéaire indépendante de la vitesse d'augmentation de volume (compliance).

la résistance des tissus non élastiques, cage thoracique, diaphragme, viscères abdominaux, est nulle au début de l'inspiration, à son maximum lorsque le courant gazeux atteint sa plus grande vitesse, nulle à nouveau en fin d'inspiration ;

la résistance opposée par les voies trachéobronchiques , dite également parfois résistance dynamique, sa moyenne est normalement de 1,2 ± 0,24 cm^3 d'eau par litre/seconde : 82 p.cent sont attribués à la résistance des voies aériennes, 18 p.cent à la résistance tissulaire.

Des facteurs mécaniques participent à l'expiration, qui cependant est généralement passive ; l'énergie élastique suffit pour ramener poumons et thorax à leur position d'équilibre en trois secondes. Si les résistances élastiques et non élastiques augmentent, la seule force de relâchement élastique ne suffit plus, et à l'expiration passive le sujet devra ajouter une expiration active, fatigante, et risquant de créer des asynchronismes ventilatoires. Ces perturbations apparaissent en spirographie.

Le travail ventilatoire est à l'inspiration la somme du travail élastique nécessaire pour vaincre les résistances des tissus élastiques, et du travail dynamique surmontant les résistances dans les voies aériennes et au niveau des tissus non élastiques.

A l'expiration, si elle est passive, la dépense d'énergie est nulle ; si elle est active, le travail nécessaire sera la somme du travail dynamique expiratoire supplémentaire et du travail élastique provenant de la restitution d'énergie accumulée au cours de l'inspiration. Dans les conditions normales, pour une ventilation de 25 litres/minute, le travail est voisin de 0,05 kgm par litre d'air ventilé, avec une augmentation parallèle à l'accroissement de la ventilation.

Ainsi, la respiration a pour bases physiologiques les ventilations globales et profondes, la mécanique ventilatoire assurant le renouvellement incessant de l'air alvéolaire. Deux autres étapes sont à y ajouter : circulation, diffusion.

Circulation : une circulation sanguine continue, apportant le sang veineux mêlé et remportant le sang artérialisé, est indispensable pour que les échanges gazeux se produisent. La circulation pulmonaire, distincte de la circulation générale, se fait sous un régime tensionnel faible, avec un débit variable sans élévation tensionnelle, par vasodilatation des vaisseaux déjà irrigués, par mise en circuit de néovaisseaux. Mais pour que cette adaptation ait lieu, il faut que les vaisseaux pulmonaires soient en parfait état en particulier au niveau des gaines conjonctives lâches périvasculaires. Au repos, chez l'homme normal, le débit est de 2 litres $\frac{1}{2}$ à 5 litres. Interviennent en outre : la résistance vasculaire pulmonaire, le volume sanguin circulant, un peu inférieur à 20 p.cent de la masse sanguine totale (65 p.cent dans les veines ; 30 p.cent dans

les artères ; 5 p.cent dans le lit capillaire, selon COURNAND). Le réseau circulatoire pulmonaire possède une vasomotricité propre capable d'effectuer des réflexes vasoconstricteurs sous l'effet d'une excitation mécanique des parois artérielles (embolies) de l'action de l'hypoxie, de l'hypercapnie. Les fibres vasodilatatrices seraient d'origine vagale, les vasoconstrictrices d'origine sympathique. Des influences extra-pulmonaires peuvent modifier la répartition de la circulation : position, modifications de pression au cours de la ventilation.

Entre la ventilation et la circulation, normales ou pathologiques, il doit y avoir concordance. Ce rapport ventilation/circulation est de première importance dans la compréhension des troubles de l'hématose survenant en dehors d'anomalies de la ventilation et de la circulation.

Diffusion : L'oxygène à l'état gazeux diffuse au niveau des alvéoles à travers la membrane alvéolo-capillaire pour se combiner à l'état dissous à l'hémoglobine des hématies. La différence de pression partielle entre alvéole et capillaire permet ce passage selon la loi de diffusion de Graham et la loi de solubilité de Henry. Cette capacité de diffusion est parfois isolément perturbée, la ventilation et la circulation demeurant normales : c'est le bloc alvéolo-capillaire, observé dans certaines collagenoses, asbestoses, sarcoïdoses, bérylliose, carcinome, dans le syndrome de Hamman Rich d'étiologie inconnue. Le trouble peut provenir d'une diminution numérique des alvéoles fonctionnelles,

d'une anomalie de la paroi alvéolaire, du liquide interstitiel, de l'endothélium capillaire. Au repos, dans les conditions normales, la capacité de diffusion est de 15 ml O2/mn/mm Hg. Elle augmente dans l'effort, diminue dans la vieillesse. Pour l'oxygène, la capacité de diffusion est exprimée par la formule :

$$\frac{\text{débit d'O2 (ml/min) passé de l'air alvéolaire au sang}}{\text{PO2 alvéolaire moyenne - PO2 capillaire moyenne}}$$

Quant aux échanges gazeux, entre alvéoles et sang, ils sont réglés par les différences de pression partielles de ces gaz dans les deux milieux. On trouve ici les fonctions d'oxygénation, l'O2 se fixant au sang par dissolution simple dans le plasma, par combinaison avec l'hémoglobine sous forme d'oxyhémoglobine. La température, le pH, la PCO2, influencent la courbe de dissociation.

On trouve aussi la fonction d'élimination du CO2. Le poumon joue un rôle essentiel de tampon, donc, dans le maintien de l'équilibre acido-basique. Si le pH baisse, le pouvoir tampon du sang intervient instantanément, grâce aux groupes tampons de l'hémoglobine, aux bicarbonates et phosphates plasmatiques. La ventilation intervient également, tres rapidement, le poumon étant l'organe qui élimine le plus d'acide. En troisième position, intervient le rein, qui élimine les acides fixes et reconstitue le stock des substances tampons par réabsorption des bicarbonates.

Ces différents mécanismes sont sous l'ef-

fet régulateur des centres nerveux, un circuit neural oscillant qui assure la périodicité respiratoire. L'ensemble nerveux est stimulé directement ou par l'intermédiaire de chémo-récepteurs, l'augmentation de la PCO2, l'abaissement du pH. Mais outre ces centres, il existe des organes réflexogènes, des chémorécepteurs cardio-aortiques influencés par des excitants chimiques et les variations de la PO2. Les chémorécepteurs périphériques échappent à l'action pharmacodynamique de la lobéline, de la coramine.

Il existe enfin des réflexes à point de départ mécanique et des influences partis des centres corticaux, enfin des interactions entre régulations respiratoire et circulatoire.

C'est donc finalement de ventilation dite alvéolaire, ou mieux, d'efficacité de la respiration alvéolaire (DAUTREBANDE) qu'il s'agit dans le mécanisme respiratoire considéré dans son ensemble. C'est la mesure de cette ventilation alvéolaire qui permettra de conclure à l'efficacité respiratoire, ou à l'insuffisance de la fonction.

Notion d'un intérêt considérable pour le clinicien, puisqu'elle permet d'identifier des relations entre des phénomènes apparemment distincts au premier abord, puisqu'elle conduit à établir un traitement rationnel de l'hypoventilation alvéolaire et à prévenir l'insuffisance ventriculaire droite. Chez l'insuffisant respiratoire , on a invoqué une diminution de la sensibilité des centres res-

piratoires au gaz carbonique. Cette hypo-sensibilité ne peut être dépistée que par des procédés indirects.

Voyons comment la physiologie respiratoire se trouve modifiée dans l'insuffisance respiratoire chronique.

-:-

- III -

PHYSIOPATHOLOGIE DANS L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

-:-

L. BINET, H. BOUR et leurs collaborateurs ont publié en 1954 les résultats que leur avaient fourni diverses methodes d'exploration fonctionnelle de la respiration chez huit insuffisants respiratoires chroniques par emphysème pulmonaire. Nous ne pouvons mieux faire que de rappeler ici cette belle étude.

Pour préciser le mécanisme de la défaillance respiratoire, il a été étudié :

la fonction mécanique de ventilation pulmonaire, fréquence respiratoire, ventilation pulmonaire à l'aide du spiromètre enregistreur de Benedickt, ces épreuves permettant de calculer la ventilation de repos, les réserves ventilatoires de Cournand, l'indice de dyspnée de Cournand, le volume de l'air résiduel ;

la composition de l'air alvéolaire ;

la composition du sang ;

le résultat d'épreuves dynamiques après effort, après inhalation d'oxygène.

Ces explorations ont permis de classer les malades en quatre groupes permettant

de mieux comprendre le mecanisme de l'insuffisance respiratoire :

volume de l'air résiduel : il permet d'affirmer l'existence ou l'absence d'emphysème pulmonaire, donc de caractériser l'étiologie de l'insuffisance respiratoire.

capacité de remplissage de l'appareil respiratoire au repos, en respiration non forcée : ces constantes sont peu modifiées dans l'insuffisance respiratoire, le volume de l'air courant dont la normale est 500 cc, n'a pas été modifié sensiblement dans 5 cas sur 8. Dans les autres cas, il a été abaissé à 300 ou 250 cc, ce qui represente des valeurs de 50 à 60 p.cent de la normale ; la fréquence respiratoire s'accélérant quelque peu, à 21-24 cycles/minute, la ventilation de repos est proportionnellement moins abaissée, à 70-90 p.cent. Dans la plupart des insuffisances respiratoires, la fréquence est accélérée, réaction immédiate de l'organisme à l'anoxie.

Si la ventilation de base est peu modifiée, la ventilation de pointe est profondément perturbée ; l'air complémentaire, l'air de réserve, sont à 50 p.cent des taux normaux : 1500 cc et peuvent même s'abaisser au-dessous de 25 p.cent. La diminution du volume de l'air incomplémentaire résulte du blocage du thorax en inspiration forcée, la diminution de l'air de réserve résulte de la sclérose pulmonaire, de l'hypo-élasticité du poumon. Par consequent la capacité vitale qui est la somme de l'air courant, de l'air complémentaire et de l'air de réserve et qui est normalement de 3500 cm^3, est également diminuée. La ventilation maxima est tres abaissée,

les réserves ventilatoires, l'indice de dyspnée, sont bouleversés : ce qui explique que la dyspnée des insuffisants respiratoires est au début de l'évolution une dyspnée d'effort, et, à un stade avance de la maladie, une dyspnée permanente, encore qu'aggravée par l'effort.

La chute de la ventilation maxima relève de plusieurs facteurs. Alors que chez le normal la ventilation maxima en une minute est de 140 litres, soit 40 fois la capacité vitale de 3,5 litres, chez l'insuffisant respiratoire, la ventilation maxima n'est plus que de 5 à 10 fois la capacité vitale. La diminution de la ventilation maxima signifie que les insuffisants respiratoires ne peuvent plus dans la respiration de pointe, mobiliser la totalité du volume respiratoire dont ils disposent, cela :

du fait de l'allongement du temps nécessaire à l'expiration : le débit expiratoire maximum par seconde est en effet modifié. Normalement de 3 à 4 litres, il est chez l'insuffisant respiratoire inférieur à 800 cc. Le ralentissement de l'expiration peut provenir aussi bien de la diminution de l'élasticité pulmonaire, que du retrecissement du calibre bronchique, par spasme, oedeme, hypersécrétion. Le rapport :

$$\frac{\text{debit expiratoire maximum}}{\text{capacité vitale}} \times 100$$

qui normalement est de 75, est chez l'insuffisant respiratoire de moins de 50, ce qui montre bien chez ce malade une incapacité d'utilisation du volume aérien disponible. La ventilation maxima semble encore perturbée chez l'insuffisant respiratoire par un

autre facteur ; la ventilation maxima théorique peut être calculée en multipliant le débit expiratoire maximum en une seconde par le nombre de respirations effectuées au cours de la détermination de la ventilation maxima réelle, qui devrait se faire en une minute. Les chiffres exprimant des litres/minute ont été à peu près le double des chiffres effectivement trouvés. Ces disproportions entre les valeurs théoriques calculées, et les valeurs réelles constatées, montrent que l'insuffisant respiratoire n'est pas capable de fournir pendant toute la durée de l'épreuve l'effort musculaire nécessaire à une respiration ample à rythme rapide : incapacité due à l'anoxie, mais aussi provoquant et aggravant l'anoxie. Il y a donc etablissement d'un cercle vicieux entre l'anoxie tissulaire d'utilisation et l'insuffisance de ventilation.

Consommation d'oxygène au repos : elle est faiblement diminuée dans l'insuffisance respiratoire puisqu'elle atteint 60 à 80 p.cent de la normale. La ventilation de repos est normale ou subnormale, aussi peut-on penser que la quantité d'oxygène contenue dans l'air inspiré n'est pas utilisée de la même façon par l'insuffisant respiratoire et par le sujet sain. Le calcul de l'équivalent de Knipping :

$$\frac{\text{ventilation de repos/minute}}{\text{consommation d'O2/minute}} \times 100$$

donne normalement un chiffre entre 1,8 et 3,7 exprimant le nombre de litres d'air qu'il faut ventiler pour consommer 100 cm^3 d'oxygène. Chez sept des insuffisants respiratoires

de L. BINET & H. BOUR, les chiffres étaient très élevés : 4,8 à 7,5. L'anomalie peut s'expliquer par une perturbation atteignant l'une ou l'autre des étapes des échanges gazeux pulmonaires : diffusion des gaz entre air inspiré et air alvéolaire, ou mixing, d'une part ; échanges entre air alvéolaire et sang à travers la membrane alvéolaire, d'autre part.

Lors d'une poussée aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique, on trouve des perturbations profondes de la composition de l'air alvéolaire, sous la forme d'une élévation du taux de gaz carbonique, normalement de 5,6 p.cent et qui peut atteindre 9,6 p.cent ; d'une diminution du taux d'oxygène, normalement de 15 p.cent et qui tombe jusqu'à moins de 8. On peut donc parler à la fois d'hypercapnie, et d'anoxie ?
Les modifications de la composition de l'air alvéolaire interviennent dans le mécanisme de la diminution de la consommation d'oxygène :

l'air alvéolaire se renouvelle, dans les conditions normales, par le mélange de l'air inspiré (air courant + air de l'espace mort, soit 350 cm^3 par inspiration) dans l'air remplissant l'appareil respiratoire (air de l'espace mort + air de réserve + air résiduel, soit 3.150 cm^3). A chaque respiration un dixième environ de l'air profond est renouvelé. Chez l'insuffisant respiratoire, le volume de l'air inspiré est quelque peu diminué alors que le volume de l'air profond est très augmenté : à chaque respiration, la proportion de l'air profond renouvelée est inférieure à la normale : d'où insuffisance d'oxygénation et en même temps rétention de gaz carbonique.

Il faut noter qu'au cours de l'évolution de l'insuffisance respiratoire, la composition de l'air alvéolaire va se modifier :

si le traitement améliore la perméabilité bronchique, les taux d'oxygène et de gaz carbonique retournent à la normale ; si l'évolution s'aggrave, par exemple du fait d'une insuffisance cardiaque, les anomalies s'accentuent encore ;

si l'on soumet l'insuffisant respiratoire à l'oxygénothérapie le taux d'oxygène alvéolaire s'élève ; dans un cas de L. BINET & H. BOUR, il est passé de 10,5 p.cent à 27 p.cent après deux heures d'oxygénation tandis que dans le même temps, le taux de gaz carbonique passait de 10,5 p.cent à 11,75 p.cent, sans doute du fait du ralentissement du rythme et de la diminution de l'amplitude de la respiration sous l'action de l'oxygene.

L'anoxie ne s'explique pas uniquement par des troubles de la composition de l'air alvéolaire, mais interviennent certainement également des modifications de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire : L. BINET a vu chez le même malade un taux d'oxygène artériel abaissé malgré un taux d'oxygène alvéolaire normal.

On notera encore chez l'insuffisant respiratoire chronique une polyglobulie chronique de repos, il est vrai inconstante, mais qui, lorsqu'elle existe, rétrocede parallèlement à l'amélioration de l'insuffisance respiratoire. Peut-être s'agit-il d'une chasse splénique entretenue par l'anoxie, éventualité

peu vraisemblable, à laquelle on a substitué la possible stimulation de l'érythrogénèse médullaire par l'anoxie.

Epreuves d'effort : elles confirment l'accentuation de l'anoxie par l'effort. La ventilation de pointe étant tres insuffisante l'insuffisant respiratoire ne peut faire face à la demande supplémentaire d'oxygène lors du travail musculaire : à l'anoxie chronique de l'insuffisance respiratoire s'ajoute une anoxie aiguë, d'effort, et une polyglobulie apparaissant ou exagérant un taux déjà élevé de globules rouges. Cette polyglobulie anoxique aiguë pourrait provenir de la splénocontraction et de la déshydratation plasmatique, au cours de l'effort musculaire chez l'insuffisant respiratoire.

SADOUL insiste sur la valeur de l'analyse des échanges gazeux dans l'insuffisance respiratoire, mais pense que les données cliniques et biologiques sont également essentielles. La conséquence des insuffisances circulatoires pulmonaires est redoutable tant sur le plan même de la fonction respiratoire que sur le débit et la fonction cardiaques : l'augmentation du débit, l'hypertension pulmonaire, l'hypervolémie, la stase veineuse, l'anoxie, vont s'accentuer et être à la base même de la décompensation cardiaque. L'étude humorale est nécessaire, elle rend compte d'une hypoxémie artérielle associée le plus souvent à une hypercapnie. L'analyse gazométrique du sang artériel ou de l'air alvéolaire permet donc de porter le diagnostic d'insuffisance respiratoire et de préciser son ampleur. Car la cyanose peut exister en dehors de toute désaturation oxyhémoglo-

binée, et manquer, par contre, en sa présence. La rétention de gaz carbonique, si elle survient brusquement, entraîne la tachycardie, l'hypertension artérielle, l'hyperthermie, la transpiration, la sialorrhée et l'hypersécrétion bronchique : c'est le syndrome d'hypercapnie chez le malade au repos, mais qui peut aussi apparaître lors d'un exercice musculaire, sans élévation de la pression de gaz carbonique artériel. L'étude des gaz du sang fournit donc l'appoint nécessaire à l'établissement ou au rejet du diagnostic d'insuffisance respiratoire. Mais seule la clinique permet de regrouper les causes, de préciser les méthodes thérapeutiques les meilleures, en rappelant qu'insuffisance pulmonaire et insuffisance respiratoire ne sont pas synonymes.

L'interprétation des signes cliniques, cependant, sera d'autant plus délicate que l'insuffisance respiratoire est plus ancienne ; c'est là une raison supplémentaire pour diagnostiquer l'insuffisance respiratoire aussi précocement que possible. On utilisera donc les différents paramètres alvéolaires, quelques rapports simples, quelques valeurs : la $PaCO_2$ est le paramètre essentiel, remarquablement stable ; la ventilation alvéolaire, variable selon la morphologie, doit être confrontée à des valeurs théoriques, dont les limites normales sont malheureusement assez larges ;
la mesure de la pression partielle d'oxygène et, à un degré moindre, la mesure de la saturation oxyhémoglobinée sont d'un intérêt non négligeable.

Les circonstances étiologiques dans les-

quelles une insuffisance respiratoire chronique est susceptible de s'instaurer doivent elles aussi être connues, car elles aideront au diagnostic et à la prévention de ces troubles.

-:-

- IV -

ETIOPATHOGENIE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

-:-

Les divers mécanismes que nous venons d'envisager dans la pathogénie des troubles fonctionnels de l'insuffisance respiratoire doivent être mis en relation avec les affections organiques qui sont à leur origine. On peut semble-t-il distinguer cinq variétés topographiques d'affections susceptibles d'entraîner l'insuffisance respiratoire chronique :

les affections des parois de l'appareil respiratoire et des organes de voisinage, ce qui compromet la motricité normale : l'atteinte peut être de siège costal, dans les thoracoplasties et flaps, dans les gibbosités ;

elle peut être diaphragmatique, dans les phrénicectomies, dans les poliomyélites surtout, où s'ajoutent des causes sous-diaphragmatiques ;

elle peut être enfin de siège médiastinal, dans les déviations fixées, dans les mouvements pendulaires du médiastin ;

les affections de l'enveloppe pleurale, qui compromettent le volume utile et l'élasticité. Ce sont les diverses formes d'épanchements gazeux ou liquidiens, qui réduisent

le volume respiratoire utile ; les pachypleurites, entraînant la rigidité et que l'on retrouve dans les catégories précédemment citées, affections costales, diaphragmatiques, médiastinales ;

les affections du parenchyme pulmonaire, qui compromettent le volume utile, l'élasticité et la texture : ce sont les exérèses pulmonaires partielles, telles qu'on en effectue dans le traitement de la tuberculose, mais aussi les amputations fonctionnelles partielles spontanées du poumon ; ce sont aussi les scléroses diverses (parmi lesquelles nous retrouverons les pachypleurites) et qui sont provoquées par les suites d'une bacillose, par la silicose, par le syndrome de Hamman Rich ; ce sont enfin les syndromes emphysémateux, de cause de voisinage, par dystrophie pure ou involutive, par bronchopathie ;

les affections des voies bronchiques, qui compromettent la perméabilité des voies aériennes superieures ; on trouve ici les sténoses des gros troncs, susceptibles d'entraîner des amputations fonctionnelles partielles; les bronchiolites, chroniques diffuses, d'origine asthmatique ou non asthmatique, agissant en réalisant un syndrome emphysémateux, un coeur pulmonaire chronique ;

les affections de la circulation pulmonaire enfin, compromettant l'hématose : deux exemples sont fournis par l'artérite pulmonaire primitive de Ayerza, par l'hypertension pulmonaire solitaire. C'est alors le poumon cardiaque, d'un déterminisme complexe, le coeur pulmonaire chronique, d'origine asthmatique ou non asthmatique.

Comme la complexité des mécanismes de la respiration normale et pathologique pouvait le faire prévoir, multiples et diverses sont les affections susceptibles de retentir à un ou plusieurs niveaux de ces mécanismes. Sur le plan anatomoclinique il faut donc faire place :

à la rigidité du thorax et des articulations costovertébrales ;
au spasme bronchique ;
à l'épaississement et aux symphyses pleurales;
à la sclérose péri-broncho-vasculaire ;
à l'hypotonie, à la paralysie diaphragmatique et à son élévation dans la cage thoracique ;
à l'insuffisance de la musculature abdominale ;
à la perte d'élasticité et à la distension du parenchyme pulmonaire, qui caractérisent l'emphysème pulmonaire étendu, pouvant lui-même être secondaire à l'obstruction bronchique. L'hypertension artérielle pulmonaire, l'hypervolémie par surcharge du coeur droit, vues dans les formes sévères des broncho-pneumopathies chroniques, au stade cyanogène du coeur pulmonaire chronique, aggravent encore l'insuffisance respiratoire de ces malades.

Une fonction respiratoire précaire peut s'aggraver brusquement et réaliser une insuffisance aiguë surajoutée, apparue à la faveur d'une surinfection bronchique, d'une poussée d'hypersécrétion.

A ces composantes mécaniques il faut ajouter des éléments neurologiques, dépression des centres respiratoires par anesthésie, effets neurotoxiques de la morphine, des barbituriques.

L'insuffisance respiratoire fonctionnelle post-opératoire provient de la diminution de la ventilation pulmonaire, par hypocinésie diaphragmatique, par troubles circulatoires et anoxie parenchymateuse.

L'étiologie professionnelle de certaines insuffisances respiratoires chroniques est bien connue : sur 66 cas, ROCHE & TOURAINE trouvent 41 fois l'existence d'agressions respiratoires professionnelles importantes. Dans une statistique de M. le Pr. DELOR, réunissant 378 cas de bronchite chronique avec emphysème, la profession semble avoir joué un rôle favorisant dans 232 cas.

Un gros contingent des insuffisances respiratoires chroniques est fourni par les affections broncho-pulmonaires les plus diverses dont l'évolution lente ou récidivante aboutit à cette limitation de la fonction pulmonaire : ce sont surtout les catarrhes bronchiques récidivants, les emphysèmes pulmonaires, les asthmes fixés surtout, traités par les sympathomimétiques. Sur le plan clinique, on trouve surtout un dyspnée d'effort, à laquelle s'ajoutent la toux, l'expectoration muqueuse ou muco-purulente, fréquemment aussi des crises dyspnéiques nocturnes. Le stigmate caracteristique, objectivé par la spirométrie et l'apnée volontaire, est la rigidité thoracique. Le pronostic est assombri par une aggravation progressive, par les complications infectieuses ou cardiaques.

Sur 400 dossiers d'insuffisants respiratoires, MILOCHEVITCH constate l'importance de la tuberculose dans le deficit fonction-

nel, avec bronchite diffuse et non spécifique, avec aussi intervention de la collapsothérapie et de l'asthme. La bronchopneumopathie chronique non bacillaire de l'adulte, occupe également une place étiologique importante, avec emphysème, signes électriques d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite, d'autant plus fréquents qu'il existait une hypoxémie, une hypercapnie et une polyglobulie. Le syndrome fonctionnel des fibroses interstitielles du poumon existait dans 4 cas, avec insuffisance ventilatoire de type restrictif associee à une hypoxémie amendable par l'inhalation d'oxygène.

L'insuffisance respiratoire peut connaître une évolution maligne, le substratum bronchopulmonaire étant une fibrose d'allure soit primitive, soit secondaire à la silicose, la bérylliose, la tuberculose, la sarcoïdose ; et aussi, aux maladies du collagène, sclérodermie surtout ; enfin, au syndrome de sclérose pulmonaire idiopathique decrit par HAMMAN et RICH qui lui ont donne leurs noms ; enfin, à la réticulose histiocytaire. Il existe également quelques cas de dystrophie pulmonaire progressive, dite régression pulmonaire (BURKE), d'atrophie pulmonaire idiopathique (MARTINI). Dans un cas de CHICHE, insuffisance respiratoire chronique maligne par fibrose, le processus a paru primitif, idiopathique.

L'insuffisance respiratoire de la poliomyélite est une éventualité trop connue pour que nous y insistions. Elle a grandement contribué aux progrès de la therapeutique des formes chroniques et prolongées.

Dans le coeur pulmonaire chronique, consé-

quence et non cause première de l'insuffisance respiratoire, mais facteur aggravant de celle-ci, l'hypertension artérielle pulmonaire est liée essentiellement à une augmentation de la résistance capillaire ; les lésions pariétales artériolaires ont été trouvées minimes par BARILLON, alors que les phénomènes vasomoteurs dus à l'anoxie avec hypercapnie par baisse de la pression d'oxygène intra-alvéolaire, occupent le devant de la scène.

Nous avons mentionné plus haut quelles pouvaient être les maladies causales génératrices d'insuffisance respiratoire chronique. Il faut aussi savoir que des causes déclenchantes, agissant sur ce fond chronique, peuvent entraîner des poussées aiguës, des aggravations de l'insuffisance respiratoire, réalisant ainsi de véritables épisodes asphyxiques dont il faut tenir compte lorsqu'on envisage l'aspect thérapeutique de la question qui nous occupe ici. Cette cause déclenchante est souvent une infection bronchique aiguë, un épisode grippal ; MOLLARET cite en outre, une hypotension pharmacodynamique au cours d'un cathétérisme cardiaque, une rétention bronchique.

°°°

Il nous faut, pour terminer, envisager les méthodes de traitement des insuffisances respiratoires chroniques, et avant tout, puisque tel est notre propos, les différents types de respiration artificielle, parmi lesquels la respiration assistée par cuirasse thoraco-abdominale de BINET & BOUR occupe une place de choix.

-:-

- V -

ETUDE THERAPEUTIQUE

-:-

Pour chaque varieté étiologique particulière, il existe des moyens de prévention de l'insuffisance respiratoire, et aussi, un traitement causal.

Mais nous verrons surtout ici comment le clinicien est armé pour lutter contre l'insuffisance respiratoire proprement dite et contre les divers mécanismes qui la réalisent. Il s'agit donc d'un traitement physiologique avant tout.

ISRAEL-ASSELAIN pense que les phénomènes mécaniques de l'insuffisance respiratoire peuvent bénéficier de la kinésithérapie, trop souvent négligée dans cette indication. Les insuffisants respiratoires chroniques doivent apprendre méthodiquement à tousser et surtout à cracher. La classique cure déclive appliquée aux bronchiectasies, avec lit basculant trouve ici une indication. Dans la rééducation respiratoire, l'inspiration a autant d'importance que l'expiration. La chirurgie correctrice peut elle aussi trouver des indications, en rendant leur volume normal à la cage thoracique et aux poumons, en décortiquant la plèvre, en rétablissant le calibre bronchique sténosé, en supprimant par exérèse la fraction pulmonaire

exclue par la sténose.

Pour rétablir la perméabilité bronchique, des moyens médicaux sont également efficaces :

les traitements symptomatiques classiques de l'hypersécrétion et du spasme bronchique : atropine, belladone, éphédrine, théophylline, anti-histaminiques ;

les antibiotiques contre l'infection bronchique toujours présente en cas d'obstruction, qu'il s'agisse d'infection causale ou de surinfection d'une bronche hypersécrétante ; la stérilisation des foyers ORL qui entretiennent l'insuffisance respiratoire ;

les corticoïdes, qui comptent 60 p.cent de succès dans les bronchites chroniques ;

les thérapeutiques climatiques enfin.

Il faut par ailleurs chercher à prévenir l'insuffisance cardiaque secondaire, et la traiter si elle est déjà réalisée. Le coeur pulmonaire chronique commande les tonicardiaques, mais ils sont décevants, les diurétiques mercuriels, plus logiques, l'acétazolamide en particulier lutte contre l'insuffisance cardio-pulmonaire. Le traitement étiologique surtout des insuffisances cardiaques, par les corticoïdes rétablissant la perméabilité bronchiolaire, connaît des succès.

Les effets de l'insuffisance respiratoire chronique peuvent bénéficier d'un traitement symptomatique : oxygénothérapie ou épuration en gaz carbonique, respirateur mécanique encore que son application prolongée pose des problèmes. Nous y reviendrons. Dans les

poussées aiguës de l'insuffisance respiratoire chronique par contre, l'oxygénothérapie, les traitements contre l'hypercapnie s'imposent.

La prévention de l'insuffisance respiratoire chronique est d'autant plus nécessaire que malgré tous les moyens thérapeutiques appliqués à l'insuffisance réalisée, celle-ci demeure chronique et généralement irréversible. Il faut donc penser à cette redoutable complication dans tous les états susceptibles de la produire :

poussées bronchitiques itératives et foyer initial rhino-sinusien, à traiter avant que les lésions ne deviennent organisées, l'évolution, chronique ;

asthme : le traitement doit en être précoce et efficace, avec s'il le faut, changement d'habitat, de profession ;

pleurésies purulentes : on saura devancer la pachypleurite en libérant immédiatement la plèvre de ses exsudats ;

pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses ou banales : la corticothérapie est le traitement anti-exsudatif à mettre systématiquement et rapidement en oeuvre ;

pneumothorax spontané : la désinsufflation immédiate sera effectuée avant que ne survienne la rigidité pleurale ;

silicose : nous disposons aujourd'hui de la protection des travailleurs qui sont exposés au risque silicosique.

L'insuffisance respiratoire chronique connaît des poussées aiguës, avec asphyxie, cya-

nose. Il est alors urgent de restaurer le taux d'oxygène sanguin, cela par la réoxygénation mesurée, afin de ne pas déprimer la ventilation, de corriger en même temps que l'hypoxémie, l'hypercapnie. On arrive ainsi à envisager l'application d'appareils dits respirateurs artificiels, en tenant compte :

- de la persistance d'une respiration spontanée du malade, respiration qui est souvent une dyspnée rapide ; il faut donc adapter l'appareil à la respiration du malade

- des modifications profondes de la mécanique respiratoire de l'insuffisant respiratoire chronique, par diminution de l'élasticité thoraco-pulmonaire, par augmentation de la résistance intra-bronchique au flux aérien : autant de complications pour la mise en oeuvre d'une ventilation artificielle efficace et pour le choix du respirateur ; il ne faut pas non plus négliger les modifications circulatoires, hypertension artérielle pulmonaire et intra-ventriculaire droite : la pression positive intra-thoracique provoquée par les respirateurs artificiels risque d'augmenter la surcharge du coeur droit ;

- une rétention chronique de gaz carbonique et une augmentation de la réserve alcaline : une respiration artificielle efficace risque donc d'entraîner un dangereux déséquilibre acido-basique.

Il faut donc chez l'insuffisant respiratoire assurer une ventilation alvéolaire effective la plus élevée possible, compte tenu de la résistance bronchique accrue, et de la compliance basse. La ventilation-minute sera plus importante que chez un malade para-

lysé, l'espace mort augmenté est à soustraire du volume courant, et des débits de 12 ou 14 litres minute du mélange gazeux sont souvent utilisés. La fréquence doit être plus élevée que normalement, 22-26 au lieu de 18 étant donné l'importance des résistances intra-pulmonaires.

La pression d'insufflation, la vitesse du mélange gazeux injecté, sont egalement à régler ; mais l'augmentation de la pression d'insufflation, nécessaire pour assurer un courant gazeux important dans les voies aériennes, risque d'élever la pression intra-thoracique et de perturber la distribution gazeuse intra-pulmonaire, et de retentir fâcheusement sur le coeur droit en insuffisance. Pourtant le rôle nocif de l'hyperpression est compensé par le relèvement du taux de l'oxygène sanguin et par la diminution de l'hypercapnie, avec effets favorables sur l'hémodynamique pulmonaire.

MOLLARET considère la respiration artificielle dans le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique comme une thérapeutique d'exception, celle de la dernière chance ; mais il s'agit d'appareils appliqués par trachéotomie, ce qui en effet en réduit les indications.

LAGEZE et CHAVANIS, dans le service de bronchopneumonologie des Hôpitaux de Lyon, utilisent le caisson atmosol avec aérosols en atmosphères variables ; l'appareil associe le rôle de la dépression atmosphérique ou plus rarement de la surpression sur la ventilation pulmonaire, à l'efficacité d'aérosols broncho-dilatateurs ou anti-infec-

tieux. Les auteurs lyonnais ont ainsi obtenu une amélioration tres importante et d'une durée moyenne de quatre à huit mois dans 80 p.cent des cas traités.

L'Ecole de l'Hôpital Claude-Bernard (G. BROUET), le service de M.le Pr. MOLLARET, réalisent une respiration artificielle dans la maladie de Heine-Medin chez l'adulte, le syndrome de Guillain-Barré et les polynévrites. Ces auteurs distinguent deux grands groupes d'indications de la ventilation artificielle :

- les paralysies des muscles respiratoires à partir d'un certain stade. La spirographie, la détermination de la capacité respiratoire, renseignent sur l'état des muscles inspirateurs. La comparaison entre les données spirographiques et les taux de la pression partielle du CO2 dans le sang et du pH sanguin permet de conclure à la nécessité d'assister le malade si la capacité inspiratoire est inférieure à 30 p.cent de la capacité vitale théorique. En respiration assistée, on prévient le risque d'une hypoventilation alvéolaire, la fatigue excessive aggravant l'état des malades.

Il faut tenir compte de troubles associés de la perméabilité des voies aériennes, paralysie de la déglutition, encombrement trachéobronchique. En l'absence de paralysie de la déglutition, le poumon d'acier est indiqué ; en sa présence, la trachéotomie s'impose avant la respiration artificielle assurée par insufflation trachéale directe par un appareil à volume constant, Engström, Lundia, R.P.R. La trachéostomie devient nécessaire

s'il y a encombrement trachéo-bronchique, les données spirographiques dictant ensuite les indications de l'assistance respiratoire ;

- l'atteinte des centres respiratoires bulbaires (poliomyélite haute) avec ses signes d'anarchie respiratoire, peut ne se traduire que par une hypoventilation établie sur l'analyse des gaz du sang ; les centres sont très fragilises à l'effet inhibiteur de l'oxygène, et ici la ventilation artificielle se fera par l'appareil type Engström.

En somme, depuis que des techniques de respiration artificielle ont été mises au point dans les insuffisances respiratoires prolongées, la première réalisation a été le poumon d'acier, précieuse methode de suppléance ventilatoire, mais qui n'est pas dépourvue de dangers.

On mit donc au point des respirateurs artificiels procédant par voie endo-trachéale:

dans un premier groupe d'appareils, le volume courant est défini par un réglage de pression ;

dans un second groupe, par un réglage volumétrique.

Les premiers types d'appareils fonctionnent avec simplicité ; leur inconvénient majeur est que le volume inspiratoire varie en fonction des variations de la pression intrapulmonaire ; toute hypersécrétion bronchique en augmentant les résistances pulmonaires, va diminuer le volume d'air fourni à l'organisme. On ne dispose donc pas d'une sécurité pourtant essentielle selon laquelle la

ventilation constante est assurée en toutes circonstances.

Les seconds types d'appareils, les respirateurs dont le fonctionnement assure un réglage volumétrique de l'air inspiré, assurent une ventilation pulmonaire constante même en cas d'élévation de pression dans les voies aériennes. C'est ce que réalise le respirateur à double soufflet type Rosenstiel modifié par PESTY et utilisé par MOLLARET ; le respirateur R.P.R. Il a pu être appliqué à des insuffisances respiratoires prolongées, poliomyélite, polynévrites, polyradiculonévrites, myasthénie, comas toxiques, tétanos.

Dans le traitement et la rééducation des insuffisances respiratoires chroniques, L. BINET, H. BOUR et leurs collaborateurs ont cherché le moyen propre à assurer l'amélioration de la ventilation. Celle-ci, avec des techniques d'ailleurs diverses, peut être augmentée en provoquant périodiquement des variations de pression entre la paroi externe thoraco-abdominale, et les voies aériennes. L'expansion pulmonaire s'obtient ou bien en réduisant la pression périthoracique par rapport à la pression sub-atmosphérique exercée dans les lumières trachéo-bronchiques, ou bien en libérant le thorax et en augmentant périodiquement la pression de l'air inspiré dans un masque, ou un tube inhalateur.

La technique d'action externe (H. WOILLEZ) est réalisée par le poumon d'acier et les appareils qui en dérivent ; la technique d'action interne procède par insufflation

intra-pulmonaire d'air ou d'oxygène sous faible pression positive intermittente. La méthode d'insufflation peut être avantageuse en cas de congestion et d'hypervolémie pulmonaires surchargeant le myocarde, en cas aussi de conduits bronchiolaires affaissés par la tension inspiratoire de certains emphysèmes et scléroses pulmonaires, la méthode externe risquant ici de distendre des structures pulmonaires hypotoniques sans déplissement suffisant des structures bronchiques, d'où risques du mécanisme de l'air captif.

Les méthodes de pressions negatives périphériques suppléent mieux aux deficiences ventilatoires de la respiration mécanique, mobilisent le diaphragme, luttent contre l'hypoxie et l'hypercapnie provoquées par la rigidité de la cage thoracique et des structures broncho-pulmonaires. Il n'est pas rare de voir s'installer une insuffisance respiratoire chronique du fait de l'immobilité du diaphragme, ou une mobilité paradoxale, inefficace.

Le respirateur d'action externe, à cuirasse, est contre-indiqué chez les malades atteints de complications pulmonaires d'obstruction aérienne ; les indications majeures au contraire seront les déformations et modifications des structures thoraciques, arthroses, rigidité ; l'atonie ou la paralysie des muscles respiratoires intercostaux et surtout diaphragmatiques ; les altérations isolées des structures broncho-pulmonaires (L. BINET & H. BOUR).

Le poumon d'acier agit en entretenant périodiquement une pression négative perithora-

cique et intrapleurale, ce qui revient à la mise en tension périodique des muscles inspiratoires à l'augmentation de la pression négative intra-pleurale, à la dilatation des structures broncho-pulmonaires, à une aspiration du sang veineux périphérique vers le coeur droit et les capillaires pulmonaires : la ventilation pulmonaire est donc augmentée. Mais le poumon d'acier offre des inconvénients de poids, d'encombrement, de confinement du malade dans un caisson hermétique. L. BINET & H. BOUR, pour limiter l'action externe aux régions thoracique et abdominale, seules utiles, ont réalisé il y a de nombreuses années un thorax artificiel actionné par un aspirateur à turbine. Mais devant les difficultés d'adaptation de l'appareil à des sujets de statures différentes, donc de réaliser une parfaite étanchéité, ces auteurs ont réalisé par la suite une cuirasse thoraco-abdominale souple, facile à ajuster grâce à une garniture élastique spongieuse, à des malades de taille et de sexe différents. Le poumon d'acier produit frequemment une hyperventilation ; la cuirasse thoraco-abdominale a une efficacité ventilatoire aux pressions et fréquences usuelles, de 60 p.cent de celle du poumon d'acier, avec une appréciable réserve potentielle. Si dans les broncho-pneumopathies chroniques, la résistance pulmonaire et thoracique peut compromettre l'action d'un respirateur, dans les cas d'insuffisance respiratoire volumétrique simple, la cuirasse thoraco-abdominale augmente le courant de l'air parfois doublé aux pressions usuelles, en mobilisant le diaphragme, ce qui augmente le volume, améliore la répartition de la ventilation pulmonaire et de la perfusion sanguine, et aussi contribue à la

rééducation du malade. L'appareil doit être ajusté à chaque cas particulier, par conséquent la résistance pulmonaire, la résistance thoracique, le volume de la ventilation pulmonaire, le CO2 alvéolaire et expiré, doivent être étudiés et contrôles. Au cours même du fonctionnement de l'appareil, la spirométrie enregistrée permet de mesurer l'air courant et la ventilation.

L. BINET et H. BOUR ont utilisé de dix à vingt séances de vingt minutes chacune dans deux types essentiels d'indications :

- affections où l'élément dynamique pariétal et diaphragmatique est le principal responsable de l'insuffisance respiratoire avec intégrité pratiquement complète du parenchyme pulmonaire et de l'arbre bronchique ;

- affections, de loin les plus fréquentes, dans lesquelles s'associent, dans des proportions variables, les facteurs broncho-pulmonaires et les facteurs costo-diaphragmatiques.

Dans les cas où l'élément dynamique pariétal et diaphragmatique est le principal responsable de l'insuffisance respiratoire, les données spirographiques effectuées avant et après le traitement objectivent l'efficacité de l'appareil.

Dans le traitement des insuffisances respiratoires liées à des altérations broncho-pulmonaires associées à des facteurs pariétaux, les résultats, encore qu'appréciables, sont beaucoup moins brillants.

On peut donc conclure que le respirateur à cuirasse trouve de nombreuses indications dans le traitement de l'insuffisance ventilatoire : dans les poussées aiguës de l'insuffisance respiratoire chronique, dans les differents types d'insuffisance respiratoire restrictive, de posture ou obstructive, afin d'améliorer le fonctionnement respiratoire, et d'en assurer la restauration par la rééducation d'une respiration physiologique.

o°o

Nous citerons, pour terminer, l'appareil de Bary, utilisé par Monsieur le Professeur P. MOLLARET dans les insuffisances ventilatoires à la phase chronique : c'est un respirateur artificiel à réglage manométrique, avec une ventilation directement réglable, de même que la fréquence, alors que le volume courant n'est ni constant ni directement réglable : il dépend surtout du rapport entre ventilation/minute et fréquence etablies. Le volume courant va se modifier si les résistances augmentent au niveau du poumon. L'appareil ne fonctionnerait à volume constant que si la perméabilité des voies aériennes demeurait parfaite ; en cas d'encombrement trachéobronchique, de stricture bronchique, de ballonnement abdominal, les pressions intra-pulmonaires augmentent, le volume d'air inspiré diminue, le gaz respiratoire s'accumule en excès dans le ballon et s'échappe par une soupape de sécurité. Si les voies aériennes sont libres, le volume courant est distribué sous une pression faible, d'où ex-

cellente tolérance par le malade.

Le rapport $\frac{\text{temps inspiratoire}}{\text{temps expiratoire}}$ demeure fixe. L'expiration s'effectue passivement. L'appareil n'est pas utilisé à la phase aiguë des paralysies respiratoires ; par contre il est indiqué dans le traitement des insuffisances ventilatoires chroniques, où la respiration artificielle doit être prolongée.

-:-

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I - L'insuffisance respiratoire chronique est susceptible d'apparaître dans des états anatomocliniques divers, à la suite de la mise en jeu de mécanismes multiples, souvent associés. Les composantes mécaniques de l'insuffisance respiratoire chronique sont représentées par la rigidité du thorax et des articulations costo-vertébrales, par le spasme bronchique, l'épaississement pleural, les symphyses pleurales, la sclérose péri-broncho-vasculaire, l'hypotonie ou la paralysie du diaphragme, son élévation dans la cage thoracique, l'insuffisance de la musculature abdominale, la perte d'élasticité et la distension du parenchyme pulmonaire - emphysème. Les conséquences sont l'hypertension artérielle pulmonaire, l'hypervolémie par surcharge du coeur droit, le coeur pulmonaire chronique. Des composantes neurologiques sont représentées par les depressions des centres respiratoires, par anesthésie, ou effets neurotoxiques.

II - Sur le plan anatomoclinique, on distinguera les affections des parois costales, diaphragmatiques, médiastinales, qui compromettent la motricité ; les affections de l'enveloppe pleurale, épanchements, pachypleurites,

qui compromettent le volume utile et la souplesse ; les affections du parenchyme, amputations partielles (tuberculose), scléroses diverses, post-tuberculeuses, silicotiques, syndrome de Hamman-Rich, emphysème, qui compromettent à la fois le volume utile, l'élasticité et la texture ; les affections des voies bronchiques, sténoses, bronchiolites, qui compromettent la perméabilité des voies supérieures ; les affections de la circulation pulmonaire enfin, artérite pulmonaire et hypertension pulmonaire, poumon cardiaque, coeur pulmonaire chronique, qui compromettent l'hématose. Ces divers états peuvent d'ailleurs coexister.

III - Tout doit être mis en oeuvre pour éviter l'apparition de l'insuffisance respiratoire chronique, en traitant efficacement et précocement les affections causales ou favorisantes. Devant une insuffisance respiratoire chronique constituée, les phénomènes mécaniques seront combattus par la kinésithérapie ; la chirurgie correctrice peut rendre à la cage thoracique et aux poumons leur volume normal, rétablir la perméabilité bronchique, influençable aussi par les moyens médicamenteux luttant contre l'hypersécrétion, le spasme, l'infection, l'oedème. Lors des poussées aiguës, ou dans des formes prolongées, les respirateurs artificiels, surtout à action externe, permettent en outre de restaurer la fonction respiratoire.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : H. BOUR

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

- VII -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

A. BARILLON
La physio-pathologie du coeur pulmonaire chronique des insuffisances respiratoires.
Soc. Méd. Hôp. Paris 13 nov. 1959

B. BAUDRAZ, R.O. WEST, G. CHEVALLEY
Le traitement de l'insuffisance respiratoire dans l'emphysème pulmonaire.
Le Poumon et le Coeur XI pages 915-938 1955

B. BAUDRAZ
Clinique de l'insuffisance respiratoire.
XXXIIe Congrès Français Med. Lausanne 8-10 octobre 1960
in Presse Méd. LXVIII page 42,
9 janv. 1960

L. BINET, M. BOCHET, H. BOUR
Le traitement des accidents respiratoires de la poliomyélite. Contribution à l'étude des poumons d'acier.
La Biologie Méd. XXXVII page 1 1948

L. BINET, C. BETOURNE
Un nouveau succès du poumon d'acier.
Presse Méd. LXI, page 194
14 février 1953

L. BINET, H. BOUR, H. DUCROT, J.L. NADAUD
Considérations physio-pathologiques sur l'insuffisance respiratoire chronique. A propos de l'étude de 8 cas.
Presse Méd. LXII pages 1859-1862
29 déc. 1954

L. BINET, H. BOUR, E. BEAULIEU, M. BOCHET
Un traitement d'urgence de la grande insuffisance respiratoire à forme asphyxique. Résultats de l'utilisation d'une cuirasse respiratoire.
Semaine des Hôp. Paris XXXIV
page 387, 1958

L. BINET, M. BOCHET
Respirateur à cuirasse thoraco-abdominale. Nouveau modèle à action combinée.
Presse Méd. LXIX pages 2040-2041
28 oct. 1961

L. BINET, H. BOUR, M. BOCHET, G. SCHAISON, R. MEHLEN
La respiration assistée par cuirasse thoraco-abdominale. Son utilisation en particulier dans le traitement et la rééducation des insuffisances respiratoires chroniques.
Presse Méd. LXIX pages 1737-1740
30 sept. 1961

A. BIRON
L'insuffisance respiratoire fonctionnelle post-operatoire.
Presse Méd. LXIV, pages 1049-1050
6 juin 1956

G. BROUET, J. CHRETIEN, G. LEMEUR, RICH
Etude anatomo-clinique d'une insuffisance respiratoire primitive apparentée au syndrome Hamman et Rich.
Soc. Frse Pathol. respiratoire - Journées de Tours 29-30 juin 1957

G. BROUET, M. CARA, R. ISRAEL- ASSELAIN, A. MEYER, J. TURIAF
Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique.
Presse Méd. LXVI pages 465-468
15 mars 1958

M. CARA, D. JOUASSET
Place de l'insuffisance ventilatoire dans les insuffisances respiratoires.
Soc. Frse Pathol. respirat.
15 janvier 1956

P. CHICHE, M. CARAMANIAN, Melle D. BRILLE
Insuffisance respiratoire à évolution maligne d'allure primitive. Lésions broncho-pulmonaires fibreuses et pseudo-kystiques.
Presse Méd. LXVIII pages 795-798
27 avril 1960

A. DJOURNO
Méthodes récentes de respiration artificielle.
Presse Méd. LXI pages 385-386
18 mars 1953

P. LAGEZE, P. CHAVANIS
L'insuffisance respiratoire acquise de l'adulte. Son traitement par le caisson atmosol (aérosols en atmosphères variables).
Soc. Méd. Hôp. Lyon 18 avril 1955

P. LAVAL et collab.
Fibrose pulmonaire et insuffisance respiratoire chronique.
Masson édit. Paris

J. LENEGRE, P. MAURICE, L. SCEBAT
Stades initiaux du coeur pulmonaire chronique.
Acta Cardiol. IX pages 314-342 1951

F. LIOT
Indications de la respiration artificielle, chez l'adulte au cours de la maladie de Heine-Medin, du syndrome de Guillain-Barré et des polynévrites.
Soc. Frse Thérapeutique et Pharmacodynamie 20 février 1957

MILOCHEVITCH
Formes étiologiques des insuffisances respiratoires.
Soc. Méd. Hôp. Paris 2 juin 1961

P. MOLLARET, J.J. POCIDALO
Présentation d'un respirateur artificiel à pressions positive et négative avec pause réglable.
Soc. Biol. 24 nov. 1956

P. MOLLARET, J.J. POCIDALO
Un progrès en respiration artificielle. Le respirateur portatif R.P.R. du centre de réanimation de l'hôpital Claude-Bernard.
Presse Méd. LXV pages 911-915
15 mai 1957

P. MOLLARET, J.J. POCIDALO
Un nouveau respirateur. L'appareil de Bary, respirateur type des insuffisan-

ces ventilatoires à la phase chronique.
Presse Méd. LXV pages 1552-1554
28 sept . 1957

P. MOLLARET, R. BASTIN, M. RAPIN,
J.J. POCIDALO, M. GOULON, J. LISSAC, F. LIOT
La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumopathies avec coeur pulmonaire chronique.
I. Documents cliniques et biologiques.
Presse Méd. LXVI pages 1271-1273
19 juillet 1958
II. Conclusions therapeutiques.
Presse Méd. LXVI pages 1326-1328
9 août 1958

P. MOLLARET, R. BASTIN, M. GOULON, M. RAPIN,
J. LISSAC, J.J. POCIDALO
Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë.
XXXIIe Congrès Français Méd. Lausanne
8-10 oct. 1959
in Presse Méd. LXVIII page 42
9 janvier 1960

M. PERRIN-FAYOLLE
Insuffisance respiratoire chronique, emphysème et tuberculose pulmonaire.
Thèse Lyon 168 p. 1960

L. ROCHE, R.G. TOURAINE, F. TOLOT, M. MEGARD
Le rôle de la profession dans l'étiologie de l'insuffisance respiratoire chronique de l'adulte.
Journées de Pathologie Pulmonaire professionnelle Lyon 20-21 oct. 1956
in Presse Méd. LXV page 721 17 avril 1957

J.C. RUDLER, M. CARA, J. PATTAY, Cl. ANGLES
L'insuffisance respiratoire en chirurgie.
XXXIIe Congrès Français Méd. Lausanne 8-10 oct. 1960
in Presse Méd. LXVIII page 42 9 janvier 1960

P. SADOUL, P. MILLOT, B. CHABOT, C. PIVOTEAU
Intérêt de la mesure de la ventilation alvéolaire au cours du traitement des insuffisances respiratoires.
Soc. Méd. Nancy, 27 juin 1956

P. SADOUL, G. LACOSTE, J.M. PETIT
Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire.
in Traitement de l'insuffisance respiratoire - Rapport au XXXIIe Congrès Méd. de Lausanne - Masson édit. 1959

P. SADOUL, J. LACOSTE, J.M. PETIT
Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire.
XXXIIe Congrès Méd. Lausanne 8-10 oct. 1960 in Presse Méd. LXVIII page 42 9 janv. 1960

F. STEFANINI
Les bases physiologiques de la respiration.
Presse Méd. LXVIII pages 445-448 5 mars 1960 - pages 483-485 12 mars 1960
Journées de physio-pathologie respiratoire. Nancy 21 sept. 1958

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I - Introduction 17

II- Physiologie respiratoire normale 21

III - Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire 32

IV - Etiopathogénie de l'insuffisance respiratoire chronique 41

V - Etude thérapeutique : les différents types de respiration artificielle 47

VI - Conclusions 60

VII - Bibliographie 63

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercie de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-